

THE ROLE OF OPIATE RECEPTORS IN REGULATION OXYGEN BURST UNDER STRESS

I. L. SHARAV^{*EVA}

Institute of Ecology and Genetics of Microorganisms, Perm

Summary. It was demonstrated rotation stress increased the reactive oxygen species production by murine macrophages. The opioid receptors blockade abrogated this effect. Immobilization stress under conditions of opioid receptors blockade inhibited zimosan-induced chemiluminescence.

ВЛИЯНИЕ МАКРОФАГОВ НА ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В СТРУКТУРАХ ГЛАЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

С. Е. Смирных

Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, Екатеринбург

E-mail: s.smirnyh@yandex.ru

Сахарный диабет (СД) и его осложнения – одна из ведущих проблем современного здравоохранения. Диабетическая ретинопатия, наиболее тяжелое осложнение СД, является основной причиной снижения зрения и слепоты среди лиц трудоспособного возраста, что создает серьезные социально-экономические проблемы. В связи с этим поиск новых средств лечения глазных осложнений сахарного диабета является одной из первоочередных задач современной медицины.

В работах последних лет [3, 5] установлено, что клетки иммунной системы, в том числе и клетки системы фагоцитирующих мононуклеаров (СФМ), выполняют различные неиммунологические функции, выделяя широкий спектр физиологически активных факторов, часть из которых (интерлейкины, фактор некроза опухолей и др.) воздействует на регенерацию тканей различных органов (печени, почек, пародонта, миокарда) [1, 3].

В глазном яблоке макрофаги выполняют функцию нейтропротекции и влияют на пролиферацию клеток предшественников сетчатки [4]. Кроме того, стромальные меланоциты сосудистой оболочки глаза обладают морфофункциональными свойствами резидентных макрофагов [2].

В связи с этим перспективным направлением является воздействие на функции макрофагов для коррекции диабетических изменений структур органа зрения.

Цель работы – исследование влияния активации СФМ на восстановление структур глаза при экспериментальном сахарном диабете.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 30 беспородных крысах-самцах, которые были разделены на 3 группы по 10 животных в каждой: 1-я группа – интактные животные; 2-я группа – животные с декомпенсированным СД; 3-я группа – животные с декомпенсированным СД на фоне влияния иммунокорректора 3-аминофталгидразида, который регулирует функционально-метаболическую активность макрофагов.

Результаты исследования. При гистологическом исследовании глаз животных с декомпенсированным сахарным диабетом обнаружены умеренный интерстициальный отек стромы роговицы, полнокровие сосудов сосудистой и сетчатой оболочек с признаками капилляростаза и формированием сладж-комплексов. При

морфометрическом исследовании сетчатки обнаружено уменьшение толщины всей сетчатки и ее некоторых слоев (слой палочек и колбочек, общая толщина ганглиозного слоя и слоя нервных волокон) по сравнению с интактными животными ($p < 0,05$).

При гистологическом исследовании глазных яблок животных с СД на фоне иммунокоррекции заметных структурных изменений по сравнению с интактными животными не выявлено. Морфометрическое исследование сетчатки показало восстановление толщины сетчатки и ее слоев до уровня интактных животных, кроме слоя палочек и колбочек, у которого толщина остается меньше по сравнению с интактными животными ($p < 0,05$).

Выводы. Установлено, что при сахарном диабете происходит развитие дистрофических процессов в структурах глазного яблока, при этом наибольшее повреждение получают сосуды всех структур глазного яблока, а также пигментированные клетки сосудистой оболочки и сетчатки.

При модуляции активности СФМ при помощи иммунокорректора 3-аминофталгидразида происходит восстановление структур глазного яблока за счет выделения регуляторных факторов, оказывающих положительное влияние на процессы регенерации, в связи с чем препараты, оказывающие модулирующее воздействие на макрофагов, могут иметь перспективу для клинического применения при сахарном диабете.

Литература

1. Брыкина И. А. Новые аспекты иммунологической регуляции регенерации органов // Вестник Уральской медицинской науки. 2010. №2/1(29). С. 18.
2. Мусина Л. А. Ультраструктура макрофагов, выявляемых при имплантации аллогенного биоматериала Аллоплант // Морфология. 2006. Т. 129. № 1. С. 53–56.
3. Юшков Б. Г. Неиммунологические функции макрофагов. Екатеринбург: УрО РАН, 2011. 246 с.
4. London A. Neuroprotection and progenitor cell renewal in the injured adult murine retina requires healing monocyte-derived macrophages// The Journal of Experimental Medicine. 2011. Vol. 208(1). P. 23–39.
5. Mosser D. M. Exploring the full spectrum of macrophage activation // Nat. Rev. Immunol. 2008. Vol. 8. P. 958–969.

EFFECT OF MACROPHAGES ON REGENERATION OF THE EYE STRUCTURES IN EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

S. E. SMIRNYH

Institute of Immunology and Physiology of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg

Summary. In animal model has been shown that in the diabetes damages of eye structures are developed and manifested in loss of integrity of the pigment cells and blood vessels of the retina and uvea (choroid, ciliary body, iris). At modulation of activity of macrophages with help of the immunocorrector there is a regeneration of the eye structures by release of regulatory factors having positive affect on regeneration processes.